Aus der Inneren Abteilung des städtischen
Allerheiligen-Hospitals zu Breslau.
Leiter: Professor Dr. Ercklentz.

Ueber Blutkörperchensenkung und Bluteiweißwerte bei chronischen Arthritiden.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
bei der hohen medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Magdalene Steube
Aerztin.

Breslau 1927.
Buchdruckerei „Merkur", Emil Wurst, Breslau 1, Schmiedebrücke 33.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Berichterstatter: Professor Dr. Ercklentz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Das Phänomen der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (B.K.S.), das schon im Altertum bekannt, als Crusta sanguinis beschrieben und im letzten Jahrhundert in Vergessenheit geraten war, wurde von *Fahraeus* 1917 neu entdeckt und näher untersucht. *Fahraeus* hielt es für eine spezifische Schwangerschaftsreaktion und fand als Ursache eine Agglutination der Erythrocyten. Die kataphoretischen Untersuchungen von *Fahraeus* und *Höber* ergaben, daß die normalerweise stark negativ geladenen Erythrocyten im stark sedimentierenden Plasma ihre Ladung zum Teil eingebüßt haben. Also mußte im stärker sedimentierenden Plasma ein entladender Faktor vorhanden sein und das Phänomen angesehen werden als elektrische Entladung. Dafür sprach der Versuch von *Mond*, der durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht eine Verminderung der Senkung durch Aufladung der Erythrocyten erzielen konnte. *Linzenmeier* zeigte durch Adsorptionsversuche, daß Absorbentien für positiv geladene Teilchen wie Kaolin, Bolus alba die Suspensionsstabilität des Blutes und die negative Ladung der Erythrocyten erhöhen, dagegen Absorbentien für negativ geladene Teilchen wie Aluminiumhydroxyd die Stabilität in keiner Weise verändern. Der entsprechende Faktor, der die Erythrocyten entlädt, muß also positiv geladen sein. *Linzenmeier* hielt das Fibrinogen für die fragliche Substanz, da nach Defibrinierung die B. K. S. aufgehoben ist und die Hitzeempfindlichkeit auf seine Eiweißnatur hinwies. Man findet jedoch nicht in allen Fällen erhöhter B. K. S. einen erhöhten Fibrinogengehalt, dagegen sehr häufig eine Verschiebung des Bluteiweißbildes nach der grobdispersen Phase und sucht den fraglichen Faktor jetzt in gewissen Dispersionsgraden der Serumglobulinfraktion. Versuche von *Kanai*, der Erythrocyten in Globulin und Albuminlösungen sedimentieren ließ, sprechen für diese Annahme, denn in Globulinlösungen ist die B. K. S. bei weitem größer als in Albuminlösungen. Auch der oben erwähnte Hitzeversuch spricht dafür, denn durch Erhitzen werden die Serumglobuline den Albuminen ähnlicher und daher unwirksamer inbezug auf die Beeinflussung der Senkung *(Herzfeld* und *Klinger)*. Die Stabilitätsreaktion ist jedoch ein komplexer Vorgang, der noch von vielen anderen Faktoren beeinflußt wird. Schon geringe Mengen von Galle setzen die B. K. S. herab *(Alexander)*, ebenso wirkt Lecithin, während Cholesterin die B. K. S. erhöht *(Lesch)*. Kohlensäuregehalt des Blutes und Konzentration der Citratlösung

haben keinen Einfluß *(Marino-Longo)*. Größe und Haemoglobingehalt der Erythrocyten sind von Bedeutung, es ist aber bisher keine direkte Proportionalität nachgewiesen. Nach den neuesten Forschungen stellt man sich das Phänomen also folgendermaßen vor: die durch ihre stark negative Ladung sich abstoßenden Erythrocyten sind von einer positiv geladenen Eiweißhülle umgeben, die sich abwaschen läßt und die Ladung der Erythrocyten herabsetzt. Vermehren sich die positiv geladenen Teilchen der Hülle derart, daß Entladung eintritt, so findet Agglutination statt. Sobald das Agglutinat die nötige Schwere erreicht hat, sinkt es zu Boden.

Die B K. S. wird in der praktischen Medizin häufig angestellt, da sie eine feinere Reaktion des Körpers ist als z. B. die Temperatur. Deshalb ist sie aber auch um so kritischer zu bewerten. Als normale Stundenwerte werden von *Fahraeus* 4 mm für Männer, 8 mm für Frauen angegeben. *Westergren* bezeichnet als normal für Männer 4—7 mm, für Frauen 8—11 mm, als mittelstarke Reaktion einen Stundenwert bis 35 mm, darüber hinaus als stark. Auf unserer Abteilung gilt als obere Grenze der Norm 18—20 mm. Bei akuten Erkrankungen steigt die B. K. S. langsamer als die Temperatur, kehrt aber auch erst später zur Norm zurück.

Die Reaktion ist bei allen Prozessen erhöht, die mit erhöhtem Eiweißzerfall einhergehen, z. B. Tuberkulose, Lues, Nephritis, zerfallende Tumoren. Auffallend niedrige Werte findet man bei Leberprozessen, bei amenorrhoischen Frauen, Stupor, Myxödem. Beschleunigend wirken Menses, Thyreoideabehandlung, Basedow, parenterale Eiweißtherapie.

Die B. K. S. ist innig mit dem Eiweißgleichgewicht des Blutes verbunden. Das Bluteiweiß ist in Gesamtmenge und qualitativer Zusammensetzung beim Einzelindividuum sehr konstant. Beim normalen schwankt die Gesamtmenge in sehr engen Grenzen, sie wird von den einzelnen Autoren etwas verschieden angegeben:

nach	*Reiß* . . .	7—9,1%
„	*Engel* . .	7,4—9,4%
„	*Goldammer*	6,6—9,1%
„	*Böhme* . .	6,8—8,9%
„	*Widal* . .	7,6—8,4%
„	*Schindera* .	7,0—8,5%
also i/	Mittel . .	7—9%

Erniedrigung des Gesamteiweißes findet sich bei Inanition im terminalen Stadium. Eine Erhöhung tritt bei langdauernden, entzündlichen Prozessen, wie z. B. Tuberkulose ein.

Das Verhältnis Glob.: Alb. ändert sich bei demselben Individuum normalerweise auch bei langer Beobachtungszeit nur um 5—10 %. Geschlecht, Alter, Tageszeit, Mahlzeiten haben keinen oder geringfügigen Einfluß. Venöses Blut zeigt dasselbe Mischungsverhältnis wie arterielles, wenn auch der Gesamteiweißgehalt des venösen erhöht ist. Nach *Hammersten, Hoffmann* wird das Verhältnis Glob.: Alb. zwischen 20—47% : 80—53% angegeben,

im Durchschnitt also 40 : 60%. Bei normalen findet man 4,2—6,8 g % Albumin, 1,3—3,5 g % Globulin. Das Mischungsverhältnis Glob.: Alb. kann sich unter pathologischen Zuständen sowohl nach der Seite der grob- wie der feindispersen Phase verschieben. Eine Erhöhung der Albuminkomponente und damit eine Erhöhung der Stabilität finden wir bei Leberprozessen, im anaphylaktischen Choc. Zu einer Vergrößerung der Globulinfraktion kommt es bei allen Prozessen, die mit erhöhtem Eiweißabbau einhergehen. Nach *Alder* ist die Globulinerhöhung folgendermaßen zu erklären: „die ins Blut gelangten artfremden Eiweißstoffe und ihre Abbauprodukte finden an den großmolekularen Globulinen die besten Bindungsmöglichkeiten, sodaß sie dadurch das fein abgestimmte Eiweißgleichgewicht stören und den physiologischen Abbau verzögern. Möglicherweise werden Globuline auf den Reiz hin neu gebildet und mit den für die Giftbindung nötigen Gruppen ausgestattet".

Nach *Herzfeld* und *Klinger* sollen die einzelnen Bluteiweißkomponenten ineinander übergehen, sodaß eine kontinuierliche Reihe von Fibrinogen, Globulin zum Albumin und den weiteren Abbauprodukten vorhanden ist.

Der dritte Eiweißbestandteil, das Fibrinogen, soll bei Frauen in etwas größerer Menge vorhanden sein als bei Männern, normale Fibrinogenwerte sind:

nach *Kisch* . . . 0,11—0,32 g %
„ *Schindera* . . 0,1 —0,24 g %
„ *Kurthy* . . . 0,12—0,24 g %

Fibrinogenvermehrung tritt meist bei Entzündungen auf, eine Verminderung bei Leberprozessen und im anaphylaktischen Choc.

In der praktischen Medizin benutzt man Eiweißbestimmungen zur Prognosestellung bei Lungentuberkulose, bei der ein gewisser Parallelismus zwischen Aktivität des Prozesses und Globulinvermehrung vorhanden ist *(Alder, Petschacher)*.

Als Methode wurde benutzt:
Zur B. K. S. die Vorschrift nach *Westergreen:*

In 3 mm weite Röhrchen, die in einer Höhe von 20 cm eine Marke besitzen, wurde Citratblut im Verhältnis 1 : 4 bis zur Marke gefüllt, die untere Oeffnung mit Plastilin verschlossen, die Röhrchen senkrecht an einem unbesonnten Platz von Zimmertemperatur aufgestellt und die Höhe der Plasmasäule nach 1 Stunde abgelesen.

Das Eiweiß wurde mit dem Pulfrichschen Eintauchrefraktometer bestimmt, und zwar Fibrinogen nach der zweiten Methode von *Leendertz* und *Gromelski:*

1 ccm Citratplasma (Blut : Citratlösung wie 4 : 1) wurde mit 0,2 ccm einer 1,5%igen Calciumchloratlösung versetzt, 1 Tropfen refraktometrisch bestimmt, nach der Gerinnung wieder 1 Tropfen refraktometrisch bestimmt. Die Differenz der beiden Werte multipliziert mit 0,215 = Prozentgehalt an Fibrinogen.

Zur Bestimmung des Gesamteiweißes wurde 1 Tropfen Serum refraktometrisch bestimmt und der Prozentgehalt nach der Reißschen Tabelle berechnet. Albumin wurde nach *Robertson* mit Hilfe der Succedanfällung nach *Hofmeister-Starlinger* bestimmt:

1 ccm Serum wurde mit 1 ccm heiß gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt und zentrifugiert. Die Globuline sind nun ausgefällt. 1 Tropfen des klaren Zentrifugats wurde refraktometrisch bestimmt und der Prozentgehalt nach folgender Formel berechnet:

$$\frac{(n_1 - n_2) \cdot 2 - 0{,}00157}{0{,}00177}$$

n_1 — Brechungsindex des Albumingemisches,
n_2 — Brechungsindex von $^1/_2$ gesättigter Ammonsulfatlösung,
2 — Multiplikator des verdünnten Eiweißgemisches,
0,00157 — durch Nichteiweiß bedingte Fehlerquelle,
0,00177 — Brechungsindex für Albumin.

Die Globulinprozente berechnet man durch folgende Subtraktion:
Brechungsindex des Gesamteiweißes
— Brechungsindex der Albumine
— Brechungsindex für Aqua dest.

Das Ergebnis wird durch 0,00229 (Brechungsindex für Globulin) dividiert.

Nach Reiß arbeitet die refraktometrische Bestimmung bis auf die 5. Decimale des Brechungskoeffizienten genau. Veränderungen im Salzgehalt des Serums sind ohne Einfluß. Vorbedingung der refraktometrischen Bestimmung ist, daß die Menge des Eiweißgehalts im Verhältnis zu den übrigen Bestandteilen sehr groß ist. Das trifft zu, denn das Eiweiß macht ungefähr 83% der festen Bestandteile aus. Die refraktometrische Methode gibt etwas höhere Werte als der *Kjeldahl*. Nach *Reiß* beträgt die Fehlergröße 0,3% Eiweiß, also 3—5% des Wertes. Bei Uraemie und Lipaemie ist die Methode unbrauchbar. Verschiebungen von Glob.-Alb. haben keinen Einfluß auf die Exaktheit. Der Gesamtbrechungsindex setzt sich zusammen aus der Summe der Brechungsindices der einzelnen Eiweißbestandteile *(Robertson)*.

II.

Ueber das Wesen der chronischen Arthritiden herrscht heute noch große Unklarheit, das zeigt die verwirrende Terminologie. Es soll hier nicht von den durch spezifische Erreger bedingten Prozessen die Rede sein, sondern von den aetiologisch noch sehr ungeklärten Formen, die in Genese und Verlauf große Variationen zeigen. Das Gebiet ist analog den Nierenerkrankungen schwer zu differenzieren, da die Verhältnisse hier ähnlich liegen wie beim Problem der Schrumpfniere, der Endzustand einer chronischen Arthritis kann durch die verschiedensten Noxen veranlaßt sein und dieselbe Noxe kann die verschiedensten Reaktionen des Gelenkes auslösen. Aus dem augenblicklichen Zustandsbild, wie es Kliniker und Pathologen zur Untersuchung bekommen, ist es oft ganz unmöglich, mit Bestimmtheit das Wesen der Erkrankung zu erkennen.

Dem Pathologen stehen große Hindernisse im Wege, er bekommt nur selten chronische Gelenkprozesse zur Sektion, da sie fast nie tödlich verlaufen, andererseits kann er aus äußeren Gründen oft keine Gelenksektion vornehmen. Endlich sind Rückschlüsse aus dem einmaligen, makroskopischen und mikroskopischen Befund schwer zu ziehen. Das Röntgenbild hat sehr viel zur Klärung beigetragen, gibt uns letzten Endes aber auch nur ein Zustandsbild, ohne eine sichere aetiologische Diagnose zu gewährleisten. Zur Erkennung der causalen Beziehungen trägt noch am meisten genaue klinische Beobachtung und Anamnese bei.

Eine Gelenkveränderung kann durch die verschiedensten Reize ausgelöst werden. Man unterscheidet am besten exogene und endogene Ursachen, ohne dabei außer Acht zu lassen, daß meistens beide eine Rolle spielen. Der normale Reiz ist die Funktion *(His)*. Wenn sie wegfällt, folgt Knorpelatrophie, Einwanderung von Markgefäßen, Ankylose. Bei zu starker Belastung kommt es ebenfalls zu Knorpeldegeneration. Die Ernährung kann sich in quantitativer und qualitativer Richtung ändern, als ungenügende Blutversorgung und fehlerhafte Blutzusammensetzung. Es leidet als erster der Knorpel, der infolge seiner nur durch Osmose stattfindenden Ernährung besonders empfindlich ist. Eine qualitative Aenderung besteht bei der Gicht und Ochronose. Sehr interessant sind die amerikanischen Untersuchungen über den Stoffwechsel bei chronischen Arthritiden *(Pemberton, Fletscher)*. *Pemberton* führt die Gelenkprozesse auf eine Abnahme der Stoffwechselenergie zurück, schuldigt die übermäßige Nahrungsaufnahme als Grund der chronischen Arthritiden bei Rekonvaleszenten nach Dysenterie, Grippe usw. an. Als Beweis führt er seine diätetischen Erfolge an und die auffallenden, objektiven und subjektiven Besserungen in der Hungerperiode nach Abdominaloperationen. *Pemberton* fand eine herabgesetzte Zuckertoleranz, die nach *Pringle* der Schwere des Prozesses parallel geht. *Umber* betonte ebenfalls den Einfluß der Stoffwechselstörung. Bakterielle Reize durch sog. arthrotrope Erreger spielen eine große Rolle. Zell- und Gefäßarmut der Gelenkhöhle erklärt die Häufigkeit dieser chronischen Arthritiden, da sie eine tüchtige, immunisatorische Reaktion hindert. Durch Gelenkpunktion lassen sich die Bakterien leider selten nachweisen *(Müller)*, da sie hauptsächlich in der entzündeten Synovia anzutreffen sind. Ob toxische Reize von Einfluß sind, steht noch dahin. Eine viel diskutierte Frage ist die, welchen Einfluß neurogene Prozesse haben. Anästhesien und trophische Störungen scheinen darauf hinzudeuten. Bei symmetrischer Form sucht man nach spinaler Lokalisation *(Wichmann)*. Symmetrische Erkrankung kommt besonders bei Spätlues vor *(Schlesinger* Arthrolues tardiva). Als hauptsächlicher, endogener Faktor ist die Konstitution anzuführen. *Bier, Umber* und *Hueck* denken an eine angeborene Schwäche des Mesenchyms. Da die Bindegewebschwäche, wie die Häufigkeit der Enteroptose zeigt, besonders beim weiblichen Geschlecht anzutreffen

ist, wäre damit vielleicht das prozentual überwiegende Vorkommen bei der Frau erklärt. Die Franzosen nennen die besondere konstitutionelle Eigentümlichkeit Arthritismus. *Pineles* sieht als ihren Grund eine Blutdrüsenanomalie. Innersekretorische Störungen haben sicher großen Einfluß, ob als alleinige Ursache oder als aggravierendes oder vorbereitendes Moment, ist eine viel diskutierte Frage.

In das Chaos der Einteilungsversuche hat Friedrich *von Müller* 1913 auf dem Londoner Kongreß Ordnung gebracht durch eine klare Zweiteilung, die heute allgemein anerkannt ist. Er unterscheidet degenerative und entzündliche Arthropathien. Die erste Gruppe nimmt ihren Ausgang vom Knorpel, die zweite von der gefäßhaltigen Synovia. Diese Einteilung läßt sich nicht in jedem Falle scharf durchführen, da einmal der Entzündungsbegriff als solcher noch nicht genügend definiert ist und andererseits häufig ein Nebeneinander degenerativer und entzündlicher Prozesse vorkommt, z. B. entzündliche Schübe bei degenerativer Arthropathie und Degenerationen bei echten Entzündungen. Immerhin verschafft diese Zweiteilung einen guten Ueberblick. *Umber* und *Munk* betrachten als besondere Form den beiden ersten koordiniert die endokrine Arthropathie, von der weiter unten die Rede sein soll.

Betrachten wir zunächst die degenerativen Formen. Der Hauptvertreter dieser Gruppe ist die von *Aßmann* als *Osteoarthrosis deformans* bezeichnete Form, die als Arthrititis deformans von *Volkmann* und *Virchow* beschrieben worden ist. Eine immer *oligo*-artikuläre Affektion, die sich nach Traumen oder bei veränderter Statik *(Pommer)* entwickelt. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen Widerstandsfähigkeit und Beanspruchung. Ankylosen kommen nicht vor. Während *Wollenberg* atherosklerotische Prozesse als Grund der Veränderung angab, *Preiser-Walkhoff* besonders auf das statische Moment hinwies, steht heute die *Axhausen*'sche Ansicht im Vordergrund des Interesses, die die Knorpelnekrose als causa peccans ansieht und die Statik nur als formgebendes Element anerkennt. Die Knorpelnekrosen entstehen nach *Axhausen* durch Trauma oder milde Entzündung. Der Knorpel ist schon normalerweise das Gewebe des Körpers, das als erstes regressive Erscheinungen zeigt. Bei der Osteoarthosis handelt es sich um eine Steigerung dieses Prozesses *(Weichselbaum)*. Durch das Zugrundegehen der Knorpelzellen wird der Körper zur Reaktion gereizt, die sich in der Bildung von Randwülsten zeigt. Unter diese Rubrik fällt das Malum coxae senile und die juvenile Form, die Perthessche Erkrankung. Die Aetiologie der letzteren ist allerdings noch recht unklar. Es fragt sich, ob Hypophysenstörungen ein verspätetes Auftreten der Knochenkerne und verzögerten Epiphysenschluß hervorrufen (*Aßmann*). Die Gelenkveränderungen bei Tabes und Syringomyelie gehören ebenfalls hierher, ebenso das Blutergelenk, das oft Randwulstbildungen zeigt. Die alkaptonurischen und gichtischen Prozesse sind auch hier einzureihen, wenn auch die Gicht schon zu den entzündlichen Er-

krankungen überleitet. Im Gegensatz zu infektiösentzündlichen Prozessen sind bei Gicht Ankylosen selten. Sehr interessant und differentialdiagnostisch gut zu verwerten ist das Röntgenbild, das charakteristische Knochenhöhlen der Gelenkenden zeigt, die von *Munk* als Tophi, von anderen Autoren (*Umber*) als unspezifische Knochencysten aufgefaßt werden.

Das Gebiet der echten Arthritiden ist ungeheuer mannigfaltig. Der primäre Sitz der Erkrankung ist die Synovia, später greift der Prozeß auf Knorpel und Knochen über. Es kommt zur Kapselschrumpfung, Deviation, Stellungsanomalien, Arrosion der Knochen, nach Knorpelschwund zur Ankylose.

Munk gibt folgende Einteilung:

1) Arthritis exsudativa, infectiosa, chronica, die als Sepsis mit abgeschwächten Erregern aufgefaßt wird. *Garrod* äußerte diese Ansicht als erster. Es sind die verschiedensten Angaben über Bakterienbefunde gemacht worden. *Schüller* hat in der Synovia Stäbchen gefunden, *Hoffa* und *Wollenberg* haben dort Rundzelleninfiltrate nachgewiesen. *Spitzy* hat bei Kindern Coccen in unregelmäßigen Haufen gesehen. *Pineles* berichtet von Stäbchen mit abgerundeten Ecken, die er in Synovialschnitten fand. *Reiter* berichtet von einer akut auftretenden Form von Arthritis, bei der er im Blut und Gelenkpunktat Spirochaeten nachweisen konnte.

   Das Röntgenbild zeigt einen schmalen Gelenkspalt, Zackenbildung, selten Ankylosen.

   Die secundär chronische Form hat akuten Beginn, Muskelatrophien. Die primär chronische Form, die auch als Rheumatoid Arthritis, Arthritis pauperum, primär chronische Arthritis (Pribram) bezeichnet wird, befällt anfangs vor allem die kleinen Fingergelenke, hat einen schleichenden Verlauf mit nur geringen Temperaturzacken. Im Röntgenbild fallen vor allem Weichteilschwellung und Kapselverdickung auf.

2) Arthritis chronica, fibrosa, polyarticularis, nach *Kaufmann* Arthritis adhaesiva, nach *Ziegler* Arthritis ancylopoetica, mit infektiöser Aetiologie, vorwiegend fibrinösem Exsudat und großer Neigung zu Ankylosen.

Diesen Formen ist nach *Umber* und *Munk* die endogene Arthropathie an die Seite zu stellen, die *Munk* als Arthritis sicca, ulcerosa, genuina, *Umber* als Periarthritis destruens bezeichnet. *Munk* schildert sie als trockenen, usurierenden Prozeß, der bei Frauen mit ovariellen Störungen auftritt und ein ganz charakteristisches Röntgenbild liefert: verdickte Gelenkkapseln, sehr scharf begrenzte Kapselschatten, keine Weichteilschwellung, Knochenzerstörung, Atrophie, Knochenusuren, vor allem eine feine Linie parallel der Gelenkfläche am distalen Ende der ersten Phalange. *Munk* bringt diese Linie in Beziehung zu ähnlichen Befunden bei akromegalen Knochenprozessen. *Umber* betont im Gegensatz zu Munk die Seltenheit der Erkrankung und sieht als charakteristisch eine

schleichend sich entwickelnde Weichteil- und Kapselschwellung der kleinen Fingergelenke an, die mit Pigmentierungen oder Pigmentschwund, Sklerodermie, Haarausfall, trophischen Störungen der Nägel, Fettsucht sich entwickelt. Die Gelenkgegend wird prall elastisch, gummiartig. Im Röntgenbild ist die Weichteilschwellung und ein weicher Kapselschatten, intakter Knorpel und Knochen zu sehen. Erst später treten Kapselschrumpfung, Knorpelusuren usw. auf. *Aßmann* steht der rein endogenen Form sehr skeptisch gegenüber. Er hat Hautanomalien, rissige Nägel auch bei sicher sekundär chronischen Formen gesehen.

Schon Alfred *Garrod* sucht nach Beziehungen zwischen Ovarien und Arthritiden. Daß Knochensystem und Gelenke innersekretorisch beeinflußt werden können, zeigen viele Befunde. *Koehler* beobachtete so oft Arthritiden bei Schilddrüsenerkrankungen, daß er direkt von einem „Rheumatismus thyreoprivus chronicus" gesprochen hat, der durch Thyreoidin zu beeinflussen ist. Aehnliche Beobachtungen machte *Jones* nur an Frauen. *Williamonoff* hat 2 Fälle von Polyarthritis chronica progressiva heilen können, den einen durch Thyreoidin, den andern, der thyreotoxische Erscheinungen zeigte, durch Strumektomie. Er faßt diese Arthritis als trophische Störung analog den Muskel- und Knochenatrophien auf. Für einen Einfluß der Ovarien spricht das häufige Zusammentreffen von Arthritiden mit ovariellen Störungen oder beginnender Klimax (nach *Freund* sind 82,8% aller chronischen Arthritiden klimakterisch), Verschlimmerung schon bestehender Arthritis im Wochenbett, während der Laktation, Auftreten von Arthritis nach Kastrationsbestrahlung (Arthritis ovaripriva nach *Menge*). *Herzberg* berichtet neuerdings von 150 Fällen chronischer Arthritis, unter denen 80% Frauen sind. Er hat aber nur 4% rein endokrin bedingte gefunden (Basedow, pluriglanduläre Störungen, beginnende Klimax, Wochenbett), die er jedoch durch Organpräparate nicht beeinflussen konnte. Auf welche Weise Gelenk und endokrine Organe zusammenhängen, weiß man noch nicht. Nach *Neumann* und *Landé* handelt es sich um ein Ueberwiegen des Sympathicus nach Wegfall der Sympathicus hemmenden Ovarien. Es kommt zu lokalen Spasmen in den Gelenkarterien und als Folge zu Ernährungsstörungen.

Zur Klärung der Aetiologie und Förderung der Differentialdiagnose hat man in den letzten Jahren auch bei Arthritiden die B.K.S. herangezogen und ist erstaunt, in wieviel Fällen sie erhöht ist. Es hat sich herausgestellt, daß bei der echten Arthropathia deformans die Werte normal sind (*Umber, Kahlmeter, Holzweißig*), ebenso im Narbenstadium der chronischen Arthritis. Dagegen hat man bei noch so latent verlaufenden Prozessen und gerade auch bei klimakterischen Arthritiden eine auffallend hohe B.K.S. gefunden, die mit Ausdehnung und Intensität des Prozesses parallel gehen soll. *Umber* gibt bei der rein endogenen Form ganz normale Werte für die B.K.S. und den Fibrinogengehalt an.

Außer dem rein wissenschaftlichen Wert, den diese Bestimmungen für die Klärung der Genese haben, sind sie praktisch von außerordentlicher Bedeutung, zeigen sie doch, ob wir uns in der Auffassung der Erkrankung und ihrer therapeutischen Beeinflussung auf dem rechten Wege befinden. Im Einzelfall haben wir in der B.K.S. zunächst eine Stütze in der Differentialdiagnose und im Laufe der Behandlung eine Kontrolle, ob die Therapie dem Individualfall entspricht, denn Besserung der Erscheinungen hat Rückgang der B.K.S. zur Folge *(Herrmann)*.

Wir haben zur Untersuchung möglichst solche Fälle benutzt, bei denen keine anderen Faktoren zur Aenderung der B.K.S. und des Eiweißblutbildes im fördernden oder hemmenden Sinne in Frage kamen (Cystitis, hochgradige Atherosklerose, Bronchitis, Leberprozesse). Wo ein Zusammenhang mit den Menses zu finden war, ist er in der Anamnese angegeben.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Klin. Befund	Röntgenbefund
1.	Frau K.	34 J.	Arthritis Go.	Hand u. Ellbogengelenk ödematös gerötet. Temp. 38°	kein Befund außer Weichteilschwellung
2.	Frau W.	24 J.	„ „	Hand u. Ellbogengelenk r. geschwollen, gerötet, sehr schmerzhaft Temp. 37,4°	Kalkarmut aller Handwurzel-, Mittelhand- und Unterarmknochen. Gelenkflächen o. B. Weichteilschwellung
3.	Frau B.	21 J.	„ „	r. Knie schmerzhaft geschwollen, Temp. 38°	r. Knie: Gelenkflächen glatt, Weichteilschwellung
4.	Frau U.	68 J.	Chron. Polyarthritis	Beide Fußgelenke zeigen Weichteilschwellung. L. Ellbogen zeigt Beugekontraktur, kaum beweglich. L. Schultergelenk kaum beweglich, bei passiven Bewegungen Schmerzen.	
5.	Frau S.	62 J.	Polyarthr. chron. infectiosa	Schulter: Bewegungen nur bis zur horizontralen. Finger- u. Fußgelenke nur wenig beweglich. Kniegelenk verdickt. Muskelatrophien. Bewegungen in allen Gelenken schmerzhaft. Tempzacken bis 38,8°	
6.	Frau T.	70 J.	Chron. infectiöse Polyarthritis.	Alle größeren Gelenke zeigen Auftreibungen und Bewegungsbeschränkung.	
7.	Frau U.	58 J.	Chron. Arthr. d. r. Schulter u. aller Fingergelenke	Starke Bewegungseinschränkung d. r. Schulter Fingergelenke aufgetrieben, Haut atrophisch, glänzend. Bewegungen schmerzhaft.	

Anamnese	B.K.S. Stundenw.	Fibrg.	Serum Ges. Eiw.	Serum Alb.	Serum Glob.	Glob.: Alb.
Seit 3 Wochen subfebr. Temp. Gelenkschwellung.	17	0,323	8,2	4,7	3,5	42 : 58
Seit 14 Tagen bestehend, akut begonnen	22	0,194	8,5	4,3	4,2	49 : 51
Seit 4 Tagen Fieber und Gelenkschwellung	69	0,172	8,9	5,5	3,4	38 : 62
Seit 2 Jahren Gelenkschwellung ohne Fieber, auf Salicyl nicht reagierend. Geringe Atherosclerose der peripheren Gefäße.	112 112	0,495 0,215	12,9	4,6	8,3	63 : 27
Seit 4 Jahren Gelenkschwellung, anfangs Schmerzen in der l. Schulter, dann Rötung und Schmerzen im l. Fußgelenk. Seit 1/4 J. r. Handgelenk geschwollen.	110	0,516	9,8	6,2	3,6	37 : 63
Mit 50 Jahren Fieber u. Gelenkschwellung. Allmählich alle größeren Gel. befallen. Klimax mit 49 Jahren.	87	0,237	10,1	5,3	4,8	47 : 53
Seit 8 Jahren allmählich zunehmende Beschw. kein Fieber. Klimax seit 48. Jahre.	62	0,366	9,3	4,5	4,8	51 : 49

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Klin. Befund	Röntgenbefund
8.	Frau B.	64 J.	Chron. Arthr. d. Fingergelenke	Interphalangealgelenke aufgetrieben, Haut atrophisch.	
9.	Frau P.	73 J.	Chron. Arthr. beider Kniegel.	Spindelförmige Auftreibung beider Kniegel. Bewegungen stark behindert.	
10.	Herr K.	72 J.	Chron. Arthr. d. Fingergel.	Fingergrundgel. geschwollen, Finger ulnarwärts abduziert.	
11.	Frau W.	65 J.	Chron. infectiöse Polyarthritis.	Hand-, Ellbogen-, Knie-, Fußgelenke beiderseits aufgetrieben, schlecht beweglich.	
12.	Herr H.	39 J.	Chron. sec. infectiöse Arthritis d. Finger- und Handgelenke	Die kleinen Fingergelenke u. beide Handgel. verdickt, bewegungsbeschränkt.	Am 3. Finger zwischen Grund- u. Mittelphalanx Gelenkspalt verschmälert Gelenkfläche verwaschen. Weichteilschwellung
13.	Frau H.	65 J.	Arthr. chronica ulcerosa	Fast alle Gelenke zeigen Auftreibungen, geringe Steifigkeit, Knirschen bei Bewegungen, Schmerzen	L. Knie: Gelenkenden auffallend kalkarm. Konturen sehr scharf. An den Randpartien d. Gelenkflächen von Femur und Tibia Wulstbildung. An der Tibia Konsumptionsherde. An d. Patella Randwulstbildung.
14.	Frau K.	80 J.	Arth. chron. progressiva adhaesiva.	Fast alle Gelenke bes. beide Kniegelenke deformiert, nur ganz geringe Beweglichkeit	
15.	Frl. Fr.	63 J.	Chron. Arth. d. Fingergel. im Klimakterium	Fingergrundgel. in Beugestellung, kaum beweglich, aufgetrieben. Handgel. ankylotisch. Im Knie bei Bewegungen knirschen.	

Anamnese	B.K.S. Stundenw.	Fibrg.	Serum Ges. Eiw.	Serum Alb.	Serum Glob.	Glob.: Alb.
In den letzten Jahren langsam zunehmend. Keine Beschw.	60	0,344	8,3	5,3	3,0	36 : 64
Seit 6 Jahren allmählich zunehmend, ohne Fieber. Mäßige Atherosklerose.	56	0,108	7,2	5,2	2,0	28 : 72
Seit 20 Jahren bestehend, allmählich ohne Fieber zunehmend	53	0,172	9,3	6,6	2,7	29 : 71
Mit 55 Jahren Fieber und Gel.-Schwellung. Vor 5 Jahren ein neuer Schub. Klimax mit 50 Jahren.	49	0,215	7,9	3,2	4,7	59 : 41
Vor 6 Jahren akuter Gelenkrheumatismus, seitdem dauernde Beschwerden.	48	0,430	8,4	4,4	4,0	47 : 53
Mit 45 Jahren akuter Gelenkrheumatismus mit Fieber und Schwellg. aller Gelenke. Seitdem Schmerzen in Hüfte, Kreuz, Schulter. Menopause mit 45 Jahren.	45	0,065	8,4	4,8	3,6	43 : 57
	nach längerer chemischer u. physikalischer Therapie:					
	29	0,172	8,1	4,1	4,0	48 : 52
	nach 14 Tagen:					
	30	0,430	8,0	2,7	5,3	66 : 34
Gelenkschwllg. begannen vor 4 Jahren ohne Fieber an fast allen Gelenken	40	0,129	7,5	2,5	5,0	67 : 32
Mit d. Menopause vor 25 Jahren begonnen. Anfangs Knieschwllg., die auf Salicyl gut reagierte. Langsam ohne Fieber fortschreitende Deformierung der Fingergel.	35	0,344	9,1	6,7	2,4	26 : 74
	30	0,279	9,5	7,8	1,7	17 : 83

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Klin. Befund	Röntgenbefund
16	Frau S.	70 J.	Chron. Arthr. d. r. Handgel.	R. Handgel. fast ankylotisch, bei Beweg. schmerzhaft	
17	Frau K.	64 J.	Chron. Polyarthritis	Beide Handgel. deformiert, schlecht beweglich, r. Ellbogen in Beugekontraktur. Knirschen bei Bewegungen. Knie aufgetrieben	
18	Frau N.	46 J.	Arthr. chron. progessiva, infectiosa, ulcerosa,	R. Knie stark verdickt, keine Beweglichkeit. Konturen verschwommen. Berührung schmerzhaft. Temp. 38,4 °	R. Knie: Gelenkspalt verengt. An d. Gelenkfläche d. Femur Zerstörung d. Knorpels. Konsumption d. Knochens. An d. lateralen Seite d. Gelenkfläche d. Tibia leichte Knochenzerstörung. Randwulstbildung. Patella zeigt fleckige Aufhellung.
19	Frau S.	65 J.	Chron Arthr. der Fingergel.	Alle Interphalangealgelenke aufgetrieben. Finger ulnarwärts abduziert, keine Schmerzen, keine Bewegungsbehinderung	
20	Herr B.	70 J.	Chron. Arthr. an Hüfte und Knie mit akuten Schüben	L. Hüfte kaum beweglich. L. Knie aufgetrieben, in Beugekontraktur, nur wenig beweglich	
21	Frau K.	55 J.	Chron. Polyarthr.	Hochgradige Deformierung d. kleinen Fingergel. R. Hand- und Ellbogengel. ankylotisch	
22	Frau B.	49 J.	Chron. Arthr. d. l. Fuß- u. beider Kniegel.	Gelenke leicht verdickt, bei Bewegungen schmerzhaft	

Anamnese	B. K. S. Sinkdenw.	Fibrg.	Serum Ges. Eiw.	Serum Alb.	Serum Glob.	Glob. : Alb.
Seit 10 Jahren allmählich zunehmende Versteifung. Kein Fieber.	33	0,151	10,1	6,8	3,3	33 : 67
Seit d. 50. Lebensjahr langsam zunehmende Gelenkschmerzen u. Schwg. Mitunter Fieber bis 39°. Bei feuchter Witterung Verschlimmerung. Menopause seit d. 50. Lebensj.	30	0,278				
Seit $^3/_4$ J. unter dauernden Fieberanfällen Schwllg d. l. gr. Zehe, dann Schwllg. u. Schmerzen in beiden Ellbogen- u. Kniegel. Seit $^3/_4$ J. Menses sehr unregelmäßig.	30	0,312	9,4	7,3	2,1	23 : 77
	nach längerer Salicylbehandlung:					
	40	0,559	11,2	5,2	6,0	54 : 46
In den letzten Jahren allmählich zunehmend ohne Fieber und Beschwerden.	27	0,365	8,9	6,2	2,7	30 : 70
Seit 20 J. bestehend, mitunter akute Exacerbationen mit Fieber.	28	0,323	7,8	5,2	2,6	33 : 67
In den letzten Jahren sich allmählich entwickelnd. Kein Fieber. Klimax m. 48 J.	26	0,215	7,9	4,4	3,5	45 : 55
In den letzten Monaten zunehmende Beschwerden Menstruation sehr unregelmäßig.	25	0,193	8,7	5,2	3,5	40 : 60

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Klin. Befund	Röntgenbefund
23	Frau L.	80 J.	Leichte chron. Arthr. d. Fingergel.	Alle Gel. gut beweglich Fingergel. leicht aufgetrieben, Haut atrophisch.	
24	Frl. W.	62 J.	Chron. Polyarthr.	Beide Fußgel. verdickt, fast steif. Bewegungen in beiden Handgel. beschränkt. Fingergrund- und Interphalangealgel. verdickt, Finger ulnarwärts abduziert.	
25	Frl. St.	50 J.	Chron. Polyarthr. d. kleinen Fingergel.	Interphalangealgelenke aufgetrieben Leichte Ulnarwärtsabduktion d. Finger	Gelenkspalten d. kleinen Gel. verengt. R. zwischen Grund- und Mittelphalanx geringe Subluxation, am Rande d Gelenkfläche d. Grundphalanx kleine Konsumptionsherde
26	Frau S.	63 J.	Chron. ulceröse infectiöse Arthr. der Fingergel., Knie- und Fußgel.	L. Kniegel. verdickt, Bewegungen eingeschränkt. R Fußgel. bewegungsbeschränkt. Fingergel. aufgetrieben, druckempfindlich	R. Hand: Gelenkspalt zwischen Grund- u. Mittelphalanx verschmälert. An d. Gelenkenden zwischen Mittel- u. Endphalanx am 2. bis 5. Finger Gelenkflächen defekt, leichte Randwulstbildung. Weichteilschwellg.
27	Frau H.	48 J.	Chron. ulc. Polyarthr.	Auftreibung aller Fingergel. Schmerzen bei Bewegungen.	R. Hand: Gelenkspalt zwischen Grund- u. Mittelphalanx verschmälert. Weichteilschwellg. Am Metacarpus 2 deutlicher Defekt d. Gelenkflächen. Im 3. Metacarpophalangealgel. l. leichte Subluxation

Anamnese	B. K. S. Stundenw.	Fibrg.	Serum Ges. Eiw.	Serum Alb.	Serum Glob.	Glob. : Alb.
Mit 20 J. ak. Gelenkrheum., seitdem häufig ziehende Schmerzen in d. Gel.	20	0,279	9,2	7,8	1,4	16 : 84
	24	0,323				
Mit 45 J. Fieber u. Schwllg. beider Schulter- und Ellbogengel. später Knie-, Hand- und Fußgel. Bei Witterungswechsel häufig Schwllg. und Schmerzen Klimax m. 45 J.	20	0,301	8,0	3,4	4,6	57 : 43
Vor 8 J. Gelenkrheum. in d. letzten J. mitunter Gelenkschwllg. ohne Fieber. Menstruation i. d. letzten J. unregelmäßig.	20	0,280	8,4	4,6	3,8	45 : 55
Vor 1 J. 4 Wochen ak. Gelenkrheum. seitdem Beschwerden.	20	0,258	12,3	7,3	5,0	40 : 60
	nach 4 Wochen physikalischer Therapie:					
Menopause seit 46. Lebensj.	22	0,451	10,8	9,7	1,1	10 : 90
Seit 3 J. allmählich zunehmend. Kein Fieber. In d. letzten 2 J. Menses sehr unregelmäßig,	19	0,193	7,8	2,2	5,6	71 : 29

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Klin. Befund	Röntgenbefund
28	Frau M.	65 J.	Chron. Arthr. beider Hand- u. Fingergrundgel.	Fingergrundgel. verdickt. schmerzhaft bei Bewegungen, schlechtbeweglich, ebenso d. Handgelenke.	
29	Frau Sch.	58 J	Endzustand einer chron. Polyarthr.	Alle Gel. mit Ausnahme d. Kiefergel. in Kontrakturstellung, unbeweglich.	
30	Frau E.	30 J.	Chron. Arthr. d. kl. Gel.	Finger d. l. Hand in leichter Abduktionsstellung, Grundgel. leicht verdickt. R. Hand: Grundgel. verdickt, Bewegungen schmerzhaft. R. Zehengrundgel. verdickt, bei Bewegungen schmerzhaft, druckempfindlich, freibeweglich.	Auftreibung d. Fingergrundgel. Kapselverdickung
31	Frau B.	58 J.	Chron. Polyarthr. d. Fingergel.	Fingergel. aufgetrieben, bei Bewegungen schmerzhaft. Fing. ulnarwärts abduziert.	
32	Frau U.	64 J.	Chron. Polyarthr. im Narbenstadium	Alle größeren Gelenke deformiert, schlecht beweglich, schmerzhaft	
33	Herr Sch.	66 J.	Arthropathia deformans d. r. u. l. Schultergel.	R. Schultergel. nur bis zur Horizontalen beweglich. Erguß. L. Schultergel.: Bewegungen beschränkt, geringer Erguß.	R. Schulter: Am ob. Pol d. Humeruskopfes scharf abgesetzter Konsumptionsherd. Kopf zeigt fleckige Aufhellung Gel.-Spalt erweitert, Pfanne vollkommen zerstört. L. Schulter: Humeruskopf zeigt fleckige Atrophie. Randwulstbildung an d. Rändern d. Pfanne.

Anamnese	B. K. S. Stundenw.	Fibrg.	Serum Ges Eiw.	Serum Alb.	Serum Glob.	Glob. : Alb.
Vor 8 J. mit Schmerzen begonnen allmählich sich verschlimmernd.	18	0,215	7,6	4,8	2,8	37 : 63
Vor 10 J. aufgetreten, ohne Fieber sich verschlimmernd. Klimax mit 48 J.	15	0,301	7,3	2,7	4,6	62 : 38
Vor 1 J. stechende Schmerzen in Hand- u. Fußgel. Gelenke geschwollen, druckempfindlich, kein Fieber. Keine Menstruationsanomalien.	15	0,021	9,1	7,1	2,0	22 : 78
In den letzten J. allmählich zunehmende Beschwerden, kein Fieber, Klimax m. 50 J.	12	0,129	8,8	5,3	3,5	39 : 61
Beschwerden begannen vor 15 J. Mitunter leichtes Fieber mit Gelenkschwg. Oft Kribbeln i. d. Fingern. Klimax m. 48 J.	11	0,086				
Seit 50. Lebensj. geht Pat. auf Krücken. In d. letzten Wochen zunehmende Beschwerden in beiden Schultern.	112	0,215	9,1	4,1	5,0	55 : 45
	nach 8 Wochen:					
	33	0,270	9,6	5,9	3,7	38 : 62

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Klin. Befund	Röntgenbefund
34	Frl. W.	46 J.	Chron. Polyarthr. im Narbenstadium	Alle größeren Gelenke deformiert, schlecht beweglich, schmerzhaft	
35	Herr F.	62 J.	Malum coxae senile	R. Hüfte: Bewegungen vor allem Abduktion beschränkt und schmerzhaft.	Am Trochanter major u. am äußeren Rande der Beckenschaufel starke periostale Knochenneubildg. Die medialen Partien d. Gelenkfläche d. r. Schenkelhalses sind unregelmäßig begrenzt. Gelenkspalt verbreitert.
36	Frau A.	30 J.	Arthropathia deformans beider Kniegelenke.	Beide Kniegelenke schlecht beweglich, bei Bewegungen Knirschen.	
37	Frau E.	64 J.	Malum coxae senile	Schmerzen und starke Bewegungsbeschränkung im r. Hüftgelenk.	Hüftgelenk: Abflachung und Verkleinerung d. Gelenkkopfes, Gelenkspalt aufgehoben. Pfanne unscharf und zackig begrenzt. An d. Rändern der Pfanne starke Knochenneubildung.

Anamnese	B. K. S. Stundenw.	Fibrg.	Serum Ges. Eiw.	Serum Alb.	Serum Glob.	Glob. : Alb.
Vor 4 J. Fieber m. Gel.-Schwg. Nach ½ J. Recidiv. Trotz Therapie dauernde Verschlechterung. Bei feuchter Witterung Schmerzen. Klimax seit 4 J.	10	0,250				
Beschwerden haben sich in den letzten 2 J. eingestellt.	12	0,301	8,8	6,6	2,2	25 : 75
	nach 8 Tagen:					
	10	0,280	7,7	4,7	2,9	38 : 62
Vor 6 J. Hüftgelenkoperation. Seitdem zunehmende Beschwerden in den Kniegelenken.	10	0,270	8,3	4,5	3,8	45 : 55
Beschwerden haben sich in den letzten Jahren allmählich entwickelt.	8	0,223				
	nach mehrwöchentlicher, physikalischer Therapie:					
	11	0,215				

Ergebnis.

1) Die deformierenden Arthropathien zeigen normale Sekungswerte (Fall 35, 36, 37). Fall 33 wurde in einem Stadium schwerster Anaemie mit skorbutischen Erscheinungen untersucht, daher die starke Senkungsbeschleunigung, die unter der Therapie abnimmt.

2) Bei allen chronischen Arthritiden ist die Senkung erhöht.

3) Eine Parallelität zwischen Erhöhung von Senkung und Fibrinogen ist nicht nachzuweisen, ebenso wenig zwischen Senkung und Globulin.

4) Der Gesamteiweißgehalt ist zum Teil normal, zum Teil erhöht, es besteht keine Parallelität zwischen Senkung und Eiweißerhöhung.

5) In den meisten Fällen findet sich eine Verschiebung des Eiweißblutbildes nach der grob-dispersen Seite zusammen mit erhöhter Senkung, sodaß entweder Globulin oder Fibrinogen oder beide vermehrt sind.

6) Es besteht eine gewisse Parallelität zwischen Schwere und Ausdehnung des Gelenkprozesses und Senkungserhöhung.

7) Fall 29, 32, 34 stellen Narbenstadien mit normalen Senkungswerten dar.

8) Fall 27 und 31 zeigen Werte, die an der oberen Grenze des Normalen liegen. Da beide keine Entzündungserscheinungen in der Anamnese, wohl aber mit der Arthritis zeitlich zusammenfallende Menstruationsanomalien zeigen, sind sie wahrscheinlich in der Hauptsache endogen bedingt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Senkungsreaktion ein gutes Hilfsmittel bei genügend kritischer Wertung bei der Differentialdiagnose der Gelenkerkrankungen darstellt:

a) zur Erkennung noch entzündlicher Vorgänge,
b) zur Erkennung von nicht entzündlich bedingten oder vernarbten Zuständen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor *Dr. Ercklentz* für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und Herrn Oberarzt *Dr. Steinbrinck* für seine vielen Anregungen zu danken.

Literatur.

Abderhalden: Münch. Med. Wo. 1921, 31.
Abderhalden: Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden 1924.
Alder: Dtsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. 126.
Alder: Zeitschr. f. Tub. Bd. 31, 1.
Alwens: Münch. Med. Wo. 1926, 11 u. 12.
Aßmann: Klin. Wo. 1925, 31.
Aßmann: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 33, Heft 6.
Axhausen: Berliner klin. Wo. 1913, 7 u. 50.
Beneke: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 33 Heft 6.
Berger: Diss. Breslau 1923.
Bürker: Wünch. Med. Wo. 1922, 16.
Deusch: Kl. Wo. 1922, 45.
Einstoß u. Hirsch: Dtsch. Med. Wo. 1926, 13.
Fletscher: Arch. of intern. Med 1922. Bd. 30.
Frisch u. Starlinger: Med. Klin. 1921, 39.
Freund: Zeitschr. f. Balnoel. 1912, 5.
Groedel u. Huber: Zeitschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 102, Heft 1.
Großmann: Zs. f. d. ges. exper. Med. 1924, Bd. 42.
György: Biochem. Zeitschr. 1921, Bd. 115.
Havenstein: Diss. Bonn 1913.
Hammarsten: Lehrb. d. physiol. Chemie, 1914.
Hermann, Hans: Münch. Med. Wo. 1925, 49.
Hermann, Erwin: Diss. Breslau 1923.
Herzberg: Zeitschr. f. klin. Med. 1926.
Herzfeld u. Klinger: Biochemische Zeitschr. 1917/1918.
His: Berliner kl. Wo. 1921, 52.
Höber u. Mond: Kl. Wo. 1922, 49.
Holzweißig: Mittlg. a. d. Geb. d. Md. u. Chir. Bd. 39, 1.
Jakobsohn: Mittlg. aus d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. 1913, 26.
Kahlmeter: Klin. Wo. 1926, 20.

Kauftheil u. Simo: Wiener Arch. f. inn. Med. 1925.
Kraus-Brugsch: 9. Bd. II. Teil.
Kiefer: Diss. Berlin 1921.
Leendertz u. Gromelski: Archiv. f. exper. Pathol. u. Pham. 1922, Bd. 24.
Lesch: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1924, Bd. 42.
Linzenmeier: Pflügers Archiv. 1920.
Manteuffel: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 124.
Müller: 17. inter. Congr. of Med. London 1913.
Munk: Med. Klin. 1924.
Munk: Grundriss. d. ges. Röntgendiagnostik inn. Krankh. Verlag Thieme Leipzig 1926.
Munk u. Muncke: Dtsch. Med. Wo. 1925.
Neumann u. Landé: Zeitschr. f. klin. Med. 1924 Bd. 100.
Pemberton: Journ. of. the Americ. Med. assoc. 1920. Bd. 75.
Pemberton u. Robertson: Arch. of intern. med. 1926. Bd. 25.
Petschacher: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1923. Bd. 36.
Pineles: Wiener Med. Wo. 1914, 23 u. 24.
Pribram u. Klein: Acta Medica Scandin. 1923, Vol. 58.
Pringle, Kerr u. Müller: Lancet 1923, Bd. 204.
Robertson: Journ. of. biol. chem. 1912 u. 1915.
Salomon: Zeitschr. f. klin. Med. 1924, Bd. 99.
Schanz: Zeitschr. f. orthop. Chir. 1914, Bd. 34.
Schindera: Diss. Breslau 1923.
Schober: Zeitschr. f. klin. Med. 1924, Bd. 99.
Simo: Wiener klin. Wo. 1922, 46.
Steinbrink: Zeitschr. f. klin. Med. 1924, Bd. 100 und 1926, Bd. 104.
Strauß: Dtsch. Med. Wo. 1926, 34 u. 35.
Umber: Dtsch. Med. Wo. 1926, 39.
Westergren: Klin. Wo. 1922, 27.
Westergren: Beitr. zur Klinik d. Tub. 1921, Bd. 46.
Westergren: Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. 1924, Bd. 26.

Lebenslauf.

Ich, *Magdalene Steube*, bin geboren am 6. 3. 01 zu Bielefeld als Tochter des Rektors *Wilhelm Steube* und seiner Ehefrau Berta, geb. Husemann. Ich bin preußische Staatsangehörige.

Ich besuchte in Kamen in Westfalen 4 Klassen der Volksschule und dann die Klassen des Lyzeums in Unna in Westfalen. Nach 3jährigem Besuch der Oberklassen der Realgymnasialen Studienanstalt zu Bielefeld, bestand ich Ostern 1920 das Abiturientenexamen. Meine Studiensemester absolvierte ich in Jena, Freiburg und Breslau, bestand Februar 1923 das Physikum in Freiburg und Januar 1926 das Staatsexamen in Breslau. Während des praktischen Jahres arbeitete ich auf der Inneren Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau, in der Kinderheilanstalt Buch bei Berlin und auf der Frauenabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin.